Lane Medical Library 1928

Aus der Universitäts-Frauenklinik, Halle (Saale)
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sellheim.

Über Zunahme u. Ursache der Hypoplasien nach dem Kriege

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Marie Tost
geb. Lauterwald
aus Eisleben

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1928

Referent: Priv.-Dozent Dr. Küstner

In seiner Abhandlung „Ein Beitrag zur Lehre vom Status hypoplasticus“ kennzeichnet E. Mathias (1) diese Konstitutionsform durch 3 Hauptmerkmale, nämlich durch Hypoplasie der Gefäße, des Adrenalsystems — insbesondere der chromafinen Komponente, — durch den Lymphatismus. Wachstumsanomalien, wie Körpergröße über Mittelmaß, kleines Herz und hypoplastisches Genitale sind erst sekundäre, an die Minderwertigkeit der Konstitution gebundene Erscheinungen.

Im Gegensatz zum Status hypoplasticus findet man jetzt — neben Frauen asthenischer Konstitution — oft solche von voll entwickeltem Habitus mit Hypoplasie des Genitales. Dabei fanden sich alle Arten von Hypoplasien, welche Einteilung man auch zu Grunde legte.

Schroeder (3) unterscheidet den Uterus foetalis und infantilis und den Uterus hypoplasticus im engeren Sinne. Der Uterus foetalis ist gekennzeichnet dadurch, daß die Cervix länger als normal ist und die Sondenlänge sich nur auf 2,8 cm bis 4,5 cm beläuft. Beim Uterus infantilis ist die Cervix ebenfalls länger, doch die Gesamtlänge des Organs ist normal. Stehen Uterus und Cervix im richtigen Größenverhältnis zueinander, so bezeichnet er das als Uterus hypoplasticus im engeren Sinne.

Küstner läßt nur einen Uterus foetalis und Uterus infantilis gelten, je nachdem man den Grad der Entwicklungshemmung mit foetalen oder infantilen Verhältnissen vergleichen kann.

Die Geschlechtsgeschichte der Frauen mit hypoplastischem Genitale zeigt, was ihnen allen gemeinsam ist und was

W. A. Freund zusammenfassend charakterisiert: „Die Menstruation tritt zu spät, oft spärlich ein, setzt Monate, sogar Jahre unter chlorotischen Erscheinungen aus, erscheint nach Wiedereintritt unter dem Bilde der Dysmenorrhoe . . . . . eine Konzeption erfolgt entweder gar nicht oder verspätet. Die Gravidität wird häufig durch Abortus beendet, weil sich das Korpus Uteri mit seinen ungleichmäßigen Wandungen dem gleichmäßig wachsenden Ei nicht anpaßt. Der Abortus wickelt sich wegen schwieriger Entfaltung der nach vorn gebogenen Cervix protrahiert ab.“ Aus dieser Zusammenfassung ersehen wir gleich die Komplikationen des Uterus hypoplasticus: Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, Sterilität, Abort, auch Epilepsie und Ovarialtumoren sind beobachtet worden.

Von den Begleiterscheinungen ist die Amenorrhoe die konstanteste. Meist führt auch die Beschwerde über das Nichteintreten oder das langanhaltende Wegbleiben der Menstruation die Frauen in die Sprechstunde. Die Amenorrhoe kann ihre Ursache im Uterus sowohl als auch in den Ovarien haben, nämlich, wenn der Uterus auf foetaler oder infantiler Stufe stehen blieb, oder auch, wenn die Ovarien rudimentär geblieben sind. Wir haben es dann mit einer angeborenen oder erworbenen dauernden Schädigung zu tun. Die Kriegsamenorrhoe dagegen war vorübergehender Natur. Es handelt sich dabei um ein Aussetzen der Follikelreifung. Der mikroskopische Befund zeigte kleincystische Degenerationen. Reichliche und gute Ernährung erzielte vollkommene Heilung. Von der Erörterung der durch entzündliche oder infektiöse Vorgänge hervorgerufenen Amenorrhoe soll hier abgesehen werden, ebenso von der Dysmenorrhoe gleicher Ätiologie.

Dysmenorrhoische Erscheinungen wurden beobachtet bei hypoplastischem Uterus in anteversio-anteflexio-Stellung ebenso häufig, wie bei Retroflexio Uteri und Stenosis Urificii externi. Die Patientinnen klagten über die verschiedenartigsten, vom Genitale ausgehenden Schmerzen, die meistens in irgendeiner Verbindung mit dem Menstruations-Termin

standen. Eine Bestätigung von Scheffzeks (6) Behauptung, daß die Dysmenorrhoe jetzt weniger unter lokalen als unter allgemeinen, schwer nervösen Erscheinungen auftritt, konnte nicht gefunden werden.

Sehr häufig sehen wir mit Hypoplasie des Genitales Sterilität vergesellschaftet, nach Bumm (4) in $^2/_3$ nach Steinsiek (7) in 29,3% aller Fälle. Dabei beruht die Sterilität sowohl auf der Unfähigkeit Eier reifen zu lassen — bei infantilen Ovarium — als auch auf der Undurchlässigkeit der Tuben, ebenso wie auf Hypoplasie des Uterus. Auch Stenose des äußeren Muttermundes bildet oft ein Konzeptionshindernis.

Tritt doch eine Konzeption ein — bei den untersuchten Fällen wurde nirgends Gravidität festgestellt — so kommt es gewöhnlich zum Abort. Wirzynski (5) erklärt das damit, daß bei infantilen Verhältnissen die Kraftanstrengung, die der Uterus machen muß, um zur Entfaltung des unteren Uterinsegmentes den meist rechten oder spitzen Knickungswinkel auszugleichen und die durch Vermittlung des Eies auf das untere Uterinsegment wirkt, solche Grade erreicht, daß die Einbettung des Eies gestört wird. Meist gelingt es dem Uterus nicht, den Knickungswinkel auszugleichen. Seine Kraft wirkt falsch: senkrecht auf die Cervicalachse; die hintere Cervicalwand wird dadurch stärker belastet, gedehnt, um bei großem Widerstand der Portio oder des äußeren Muttermundes schließlich einzureißen. Der Abort erfolgt durch diese Öffnung.

Einige typische Fälle des Uterus hypoplasticus sollen hier angeführt werden:

I. Frl. Alma L., 20 Jahre.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: Brustkind, mit einem Jahr Laufen gelernt, keine Rachitis; Diphterie, sonst als Kind gesund. Menarche mit 15 Jahren, Menses unregelmäßig, alle 14 Tage bis 5 Wochen, stark, 8—10 Tage lang mit großen Beschwerden,

Kreuz- und Leibschmerzen, hoher Blutverlust. Beschwerden zu Beginn der Menses am stärksten.

Befund: Patientin ist mittelgroß, kräftig, in gutem Ernährungszustand. Frisches Aussehen, keine Drüsen, keine Struma. Rachenorgan, Herz, Lunge, Reflexe, o. B.

Gynäkologische Untersuchung: Brüste ziemlich fettreich, wenig Drüsengewebe, ganz blasser Warzenhof, Vulva gerötet, schleimig — eitriger Fluor. Vagina weit, glatt, Portio über der Spinallinie, kurz. Muttermund grübchenförmig, geschlossen, sieht nach unten. Uterus walnußgroß, scharf spitzwinklig anteflektiert, Adnexe beiderseits o. B.

Diagnose: Hypoplasia Uteri, Vulvo — Vaginitis.

II. Frl. Martha G., 20 Jahre.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: im allgemeinen o. B. Erste Regel mit 15 Jahren, aller 3 Wochen, schwach, mit Beschwerden.

Allgemeiner Befund: Große Patientin, in gutem Ernährungszustande, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Gynäkologischer Befund: Brüste prall, gut entwickelt, reichlich Drüsengewebe. Scheide mittelweit, Portio in der Spinallinie, ganz kleines Zäpfchen. Muttermund grübchenförmig. Uterushals sehr lang und dünn, daran schließt sich ein kaum taubeneigroßer, runder Uteruskörper. Bänder etwas verdickt, sonst o. B.

III. Frl. Martha S., 22 Jahre.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: Diphterie, Grippe, sonst o. B. Erste Menses mit 18 Jahren, unregelmäßig, alle 2—4 Wochen, schwach, mit Schmerzen. Teilweises Aussetzen der Regel.

Allgemeiner Befund: o. B.

Gynäkologischer Befund: Brüste wenig Drüsengewebe,

Warzen faßbar. Scheide mittelweit, Portio zapfenförmig in der Spinallinie. Uteruskörper sehr klein, anteflektiert.

Diagnose: Hypoplasia Uteri, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe.

IV. Frau Helene B., 27 Jahre.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: o. B. A.

Allgemeiner Befund: o. B.

Gynäkologischer Befund: Brüste klein, reichlich Drüsengewebe, Bauchdecken straff, wenig Fettpolster. Damm muldenförmig, Schambogen eng. Scheide eng. Portio in der Spinallinie, Muttermund grübchenförmig. Uterushals lang und dünn, daran ein taubeneigroßer, kugliger, harter, anteflektierter Uterus. Linkes Ovarium kastaniengroß, druckempfindlich.

Diagnose: Hypoplasia Uteri, Sterilität, cystisches Ovarium links.

V. Frl. Anthonie S., 21 Jahre.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: Keine Rachitis, mit einem Jahre Laufen gelernt, nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 17 Jahren. Menses unregelmäßig, Dauer und Intensität wechselnd, Schmerzen im Unterleib und Rücken.

Allgemeiner Befund: Mittelgroße, kräftige Patientin in mittlerem Ernährungszustand, sonst o. B.

Gynäkologische Untersuchung: Brüste kräftig entwickelt, äußeres Genitale o. B. Scheide kurz, Portio vor und über der Spinallinie. Muttermund grübchenförmig, geschlossen. Cervix ziemlich lang, Uterus taubeneigroß, scharf anteflektiert, hart.

Diagnose: Hypoplasia Uteri Dysmenorrhoe.

Die Ursachen des hypoplastischen Genitales sind mannigfacher Art. Sie sind sowohl in einer angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit zu suchen, als auch in Einflüssen, die auf den Organismus zur Zt. der größten Beanspruchung —

in der Zeit des Wachstums und der Pubertät — hemmend wirken: Skrofulose, Tuberkulose, Chlorose, chronische Nephritis, Diabetes melitus (18), seltener Gelenkrheumatismus, Rückenmarkserkrankungen, Cachexia strumipriva, und Morphinismus. Die eigentliche Ursache ist meist in der diese Krankheiten begleitenden Ernährungsstörung zu suchen. Wie ja langdauernde Unterernährung — so wie sie während des Krieges unter dem Einfluß der englischen Hungerblockade bei uns häufig anzutreffen ist — schon allein Atrophie des ausgewachsenen Uterus hervorrufen, geschweige denn auf den in der Entwicklung begriffenen Uterus hemmend wirken kann.

Beweis dafür sind zahlreiche von Physiologen angestellte Versuche. Hofmeister (12) hat nachgewiesen, daß, je mehr wichtige Stoffe in der Nahrung fehlen, desto größer die Schädigung ist: und zwar fällt zuerst jene Funktion aus, für die die betreffenden Stoffe am wichtigsten sind, z. B. die Magensäurebildung bei Chlormangel, die Blutbildung bei Eisenmangel, der Knochenstoffwechsel leidet bei Kalk- und Phosphormangel. Es liegt nahe anzunehmen, daß Stoffwechsel und Funktion des Ovariums leiden müssen, wenn die für dieses Organ lebensnotwendigen Stoffe (Fette, Lipoide und Cholesterin) nicht oder nicht im ausreichenden Maße zur Verfügung stehen, wie die Kriegsernährung es mit sich brachte. Dazu kommt, daß die verschiedenen Organe verschieden empfindlich gegen Hunger sind. Voit (13) fand, daß an erster Stelle mit größter Empfindlichkeit die Drüsen rangieren. Einige Zahlen aus seiner Tabelle belegen das. Im Hungerzustande nehmen ab: Milz 72%, Pankreas 62%, Leber 50%, Genitalapparat 49%. Dagegen büßen Lunge 29%, Magen und Darm 32%, Haut 28% und insbesondere die Knochen nur 5%, also weit weniger, an Gewicht ein. Abderhalden (14) erörtert in seiner Arbeit die Fortpflanzungsfähigkeit und das Schicksal der Nachkommen von einseitig ernährten Tieren. Von 157 Versuchstieren, die er längere Zeit hindurch nur mit geschliffenem Reis ernährte, wurden

143 durch die einseitige Ernährung so beeinflußt, daß die Fortpflanzung ganz ausblieb. Die Jungen der übrigen 14 Muttertiere waren von schwächlicher Konstitution, nahmen nur unregelmäßig an Gewicht zu, und ihre Lebensdauer war meist um 50% verkürzt. Es ist weiter anzunehmen, daß unter unzureichender, vitaminarmer Nahrung die Geschlechtsorgane besonders zu leiden haben. Das kommt darin zum Ausdruck, daß im Ovarium nicht nur die Ausbildung der einzelnen Zellen wie in anderen Organen beeinträchtigt wird, sondern daß es hier auch zur Hemmung der Funktion kommt. Meyerstein (21) hat entsprechend unterernährte Ratten mikroskopisch — anatomisch untersucht. Das Ovarium verhielt sich zum normalen wie 1 zu 3, das Bindegewebe war im überreichlichen Maße vorhanden. Außer ganz wenigen mittelgroßen, mit hyalinen Massen gefüllten Follikeln, waren nur noch wenige, sehr kleine da. Corpura lutea fehlten vollständig. Die Tubenlumina wiesen ebenfalls einen weit geringeren Durchmesser als normal auf.

Die Kriegsernährung hat die Menschen in ähnliche Verhältnisse versetzt, wie sie bei den Tierversuchen künstlich erzeugt wurden. Die staatlichen Maßnahmen waren im deutschen Reich im allgemeinen nicht auf physiologischen Ernährungsgrundsätzen aufgebaut. Mustergültig dagegen war in dieser Beziehung Dänemark. Der Rationierungsplan dieses Staates gründete sich auf Versuche, die Hindhede (15) über das Eiweißminimum, über die Verdaulichkeit der Kleie, Gerstengrütze und über das Fettminimum angestellt hatte. Die Hauptergebnisse dieser Versuche lauteten dahin, „daß ein erwachsener Mann lange Zeit hindurch gesund und arbeitsfähig bleiben kann bei einer Kost, die nur aus Kartoffeln und Margarine oder nur aus Gerstengrütze, Zucker und Margarine besteht, daß der Mensch die Kleie ebensogut verdaut wie die Haustiere, das Fett zur Ernährung nicht nötig ist und durch Gemüse ersetzt werden kann.“ Der praktische Erfolg dieses so begründeten Rationierungsplanes war, daß sich Dänemark eine zweckmäßige und vor allem

kalorienmäßig ausreichende Kriegsversorgung schuf. Deutschland dagegen hatte noch nicht einmal einen einheitlichen, geschweige denn einen auf physiologischen Grundsätzen beruhenden Ernährungsplan. Es war allerdings auch in einer wirtschaftlich und politisch schwierigeren Lage. Die Uneinheitlichkeit der Ernährungspolitik, der Schleichhandel und andere Faktoren trugen Schuld, daß jedem Deutschen statt der nötigen 3000 Kalorien nur durchschnittlich 1500 zukamen. Vor allen Dingen fehlte das Eiweiß in der Nahrung.

Die Nachkriegszeit hat leider nur Besserung für die oberen Volksschichten gebracht. Die Minderbemittelten dagegen können auch jetzt noch nicht den vollen Kalorienbedarf decken, ganz besonders sind sie der starken Preissteigerung wegen nicht imstande, dem Körper das nötige Eiweiß zuzuführen. Tyska (20) zeigt an Hand vieler Tabellen und Statistiken, daß auch heute noch von der arbeitenden Bevölkerung im Durchschnitt 1940 Kalorien aufgenommen werden. Den größten Prozentsatz der Ernährung bilden dazu die billigeren Kohlehydrate. Der Eiweißbedarf wird nur zu 67,7% gedeckt, was eine starke Unterernährung bedeutet. Nach verschiedenen Versuchen ist zwar anzunehmen, daß der menschliche Organismus mit geringen Eiweißmengen auskommen kann, doch wie weit daraus dauernde Schädigungen entstehen (Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit, Erhöhung der Morbidität und Mortalität, Verringerung der Fortpflanzungsfähigkeit), kann erst später in Erscheinung treten. Eine mangelhafte Ernährung des jugendlichen Individuums, speziell ein Mangel an Eiweiß, dem wichtigsten Baustoffmaterial, hat eine besondere schädigende Wirkung auf den Organismus.

Ein Beweis dafür ist das vermehrte Vorkommen der Hypoplasien nach dem Kriege, wie es sich aus einer Sichtung des Sprechstundenmaterials der Univ.-Fr.-Kl. Halle ergeben hat. Die angestellten Untersuchungen stützen sich auf das Material vom 1. 1. 1919 bis zum 31. 12 1925. In diesem Zeitraum wurden 24436 Kranke behandelt, darunter

waren 282 Hypoplasien. Es konnte festgestellt werden, daß die Zahl der Hypoplasie in den letzten Jahren anzieht. Am besten wird die Steigerung durch folgende Kurve und die Tabelle veranschaulicht.

	Untersuchte Fälle	Zahl der Hypoplasien	Prozentsatz der Hypoplasien
1919	3554	30	0,799
1920	4151	48	1,156
1921	4049	42	1,037
1922	3240	36	1,114
1923	2835	35	1,216
1924	3025	39	1,289
1925	3582	52	1,451

Wir sehen daraus, daß 1919 die Gesamtzahl der Hypoplasie noch verhältnismäßig gering ist. 1920 ist sie von 0,79%

auf 1,15% gestiegen, eine vorübergehende Senkung ergibt sich 1921, und von 1922 an steigt sie rapid. 1925 hat sich der Prozentsatz der Hypoplasien mit 1,45% fast verdoppelt. Unter den Hypoplasien machen die Frauen, die 1898 bis 1905 geboren sind, den größten Teil aus, und zwar steigt der Prozentsatz von 63% im Jahre 1919 bis zu 86% im Jahre 1923 und hält sich während der nächsten beiden Jahre auf 66%. Die folgende Tabelle zeigt die genauen Werte.

	Anzahl der Hypoplasien	Jahrgänge 1898—1905	Prozentzahl der Jahrgänge 98—05
1919	30	19	63,33
1920	48	37	77,77
1921	42	26	61,90
1922	36	27	75,00
1923	35	30	85,77
1924	39	26	66,66
1925	52	34	65,38

Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade diese Jahrgänge von der Hypoplasie betroffen sind. Bei allen diesen Frauen fällt die Pubertät in die Kriegsjahre, und die Kriegsernährung hat ohne Zweifel hemmend auf die Entwicklung dieser Individuen eingewirkt.

Zahl und Häufigkeit der Komplikationen ist aus der folgenden Aufstellung ersichtlich:

	Zahl der Komplikationen	Prozentsatz der Komplikationen
Amenorrhoe	60	21,28
Stenosis Orific. ext.	49	17,38
Dysmenorrhoe	40	14,19
Sterilität	35	12,41

Über die Therapie der Hypoplasie des Genitales ist wenig zu sagen. Küstner glaubt, mitunter durch eisenhaltige Bäder, Vaginaltuschen, Mastkuren und Organpräparate „Vorteilhafte Änderungen wenigstens der Symptome" zu erzielen.

Ganz trübe stellt G. Winter (9) die Prognose. Er hat dauernde Atrophie des Uterus und der Ovarien beobachtet als Folge der Kriegsanmenorrhoe, die ihre Ursache in schlechter Ernährung, seelischer Aufregung und schwerer Arbeit hatte. Er wendet dabei dieselbe Therapie an, wie Küstner, Adler (11) und Schroeder.

Hirst (10) verspricht sich durch Anregung des Uterus infantilis mit elektr. Strömen Erfolge

Bedeutende Erfolge oder gar Heilung hat man mit allen diesen therapeutischen Maßnahmen nicht erzielen können.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß durch den Krieg Schädigungen hervorgerufen worden sind, die vor allen Dingen den wachsenden Organismus schwer betroffen haben. Sie sind zum Teil solcher Natur, daß sie die Leistungs- und Fortpflanzungsfähigkeit der jetzigen Frauengeneration dauernd herabgedrückt haben. Wieweit sie auch die kommende Generation ungünstig beeinflussen können, bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geh. Prof. Dr. Sellheim für die Überlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Küstner für seine Ratschläge meinen ergebensten Dank aus.

Literatur

1. E. Mathias: Ein Beitrag zur Lehre vom Status hypoplasticus. Mon. f. Geb. und Gyn., Jahrg. 1921 S. 250.
2. Tschirdewahn: Hypoplasie und Tumor. Mon. f. Geb. und Gyn. 1922.
3. Schröder: Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.
4. Küstner: Lehrbuch der Gynäkologie.
5. Wirzyneski: Konstitution als Erklärungsprinzip für Ursache und Entstehungsmechanismus der cervicovaginalen Fisteln.
6. Scheffzek: Die Auswirkung der Kriegsernährung auf die weiblichen Genitalfunktion. Mon. f. Geb. und Gyn. 1925. S. 98.
7. Steinsiek: Über Ursache und Zunahme der weiblichen Sterilität. Inaug.-Diss. Tübingen 1922.
8. Mayer: Über die Beziehungen der Geburtshilfe und Gynäkologie zum Kriege und den Kriegsverhältnissen. Med. Klinik 1922. Bd. 6.
9. Winter: Weibliche Kriegs- und Nachkriegsopfer. Deutsche med. Wschr. 1922 Nr. 2.
10. Hirst: Einige strittige Punkte über die Diagnose der Ursache und der Behandlung der Sterilität. Referat. Mon. f. Geb. und Gyn. 1923.
11. Adler: Über den Einfluß des Krieges auf die Frauenheilkunde. Med. Kl. 1919.

12. Hofmeister: Über qualitativ unzureichende Ernährung. Erg. d. Phys. 12. Jahrgang. Bd. 16.
13. Voit: Die Abnahme des Skeletts und der Weichteile beim Hungern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46. 1905.
14. Abderhalten: Studien über den Einfluß der Art der Nahrung auf das Wohlbefinden des einzelnen Individuums, seine Lebensdauer, seine Fortpflanzungsfähigkeit und das Schicksal der Nachkommenschaft. Pflügers Arch. 1919. Bd. 187.
15. Hindhede: Das dänische Rationierungsexperiment. Skand. Arch. f. Phys. H. 2. 1925.
16. Aron: Wachstum und Ernährung. Biochem. Zeitschr. 1910. Bd. 30.
17. Stefko: Der Einfluß des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe. Virchows Arch. Bd. 247.
18. Dankworth: Über die Einwirkung des Diabetes mellitus auf die Funktion der weiblichen Genitalorgane. Inaug. Diss. Halle, 1898.
19. Bach: Ein Beitrag zur Ernährung im Kriege. Klin. Woch. 1922. S. 110.
20. Tyska: Die Ernährung des deutschen Arbeiters. Klin. Woch. 1922. Nr. 34.
21. Meyerstein: Anatomische Untersuchungen zur Frage der akzessorischen Nährstoffe. Virchows Arch. 1922. Bd. 239.

Lebenslauf

Am 3. Januar 1902 wurde ich, Marie Tost geborene Lauterwald als Tochter des Kaufmanns Walter Lauterwald und seiner Ehefrau Emma geborene Reuter, zu Eisleben geboren. Ich besuchte zuerst die Mittelschule und dann das Lyzeum in meiner Vaterstadt, welch letztere ich mit dem Reifezeugnis Ostern 1919 verließ, um das Oberlyzeum der Franckeschen Stiftungen, in Halle zu besuchen. Dort bestand ich Ostern 1922 die wissenschaftliche Lehrerinnenprüfung. Anschließend begann ich mein medizinisches Studium. Während der ersten drei Semester bereitete ich mich auf die vorgeschriebene Ergänzungsprüfung in Latein und Mathematik vor. Auf Grund dieser Prüfung, die ich im Oktober 1923 bestand, erwarb ich mir die Reife eines Realgymnasiums. Nach dem vierten Semester verließ ich Halle. Folgende Herren Professoren waren meine Lehrer gewesen: Prof Stieve, Prof. Abderhalten, Prof. Mie, Prof. Vorländer, Prof. Karsten und Prof. Haecker.

Im fünften Semester ging ich nach Jena. Dort verheiratete ich mich mit dem Volontärassistenten Dr. med. Werner Tost. Am 26. Oktober 1924 legte ich die ärztliche Vorprüfung in Jena ab. In Jena hörte ich bei: Prof. Biedermann, Prof. Maurer, Prof. Stepp, Prof. Henckell und Prof. Gulecke.

Vom siebenten Semester ab studierte ich wieder in Halle. Meine Lehrer waren: Prof. Volhard, Prof. Voelker, Prof. Sellheim, Priv.-Doz. Küstner, Prof. Benecke, Prof. Grouven, Prof. Clausen, Prof. Goebel, Prof. Nürnberger, Prof. Hauptmann.

Die ärztliche Hauptprüfung bestand ich am 28. 4. 1927.

Während des praktischen Jahres war ich an dem Stadtkrankenhaus Eisleben, der Universitäts-Kinderklinik und der Frauenklinik Halle tätig.